AUS DEM NEUROLOGISCHEN AMBULATORIUM
AN DER MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTS-POLIKLINIK BASEL
(VORSTEHER: PROF. ROBERT BING)

ÜBER EINEN FALL VON HÄMATOMYELIE BEI KOPFSPRUNG

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON
HENRI PICARD
MED. PRACT.
VON AEGERTEN (BERN)

1937

POLYGRAPHISCHE GESELLSCHAFT LAUPEN BEI BERN

AUS DEM NEUROLOGISCHEN AMBULATORIUM
AN DER MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTS-POLIKLINIK BASEL
(VORSTEHER: PROF. **ROBERT BING**)

ÜBER EINEN FALL VON HÄMATOMYELIE BEI KOPFSPRUNG

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON
HENRI PICARD
MED. PRACT.
VON AEGERTEN (BERN)

1937

POLYGRAPHISCHE GESELLSCHAFT LAUPEN BEI BERN

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Professor *Bing*.
Tag der Promotion: 14. Januar 1937.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meiner Mutter.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer Herrn Prof. Robert Bing für die wohlwollenden Ratschläge bei der Bearbeitung des Falles bestens zu danken. Herr Kreisarzt Dr. Descœudres ermöglichte mir in liebenswürdiger Weise die Nachuntersuchung des Falles.

Über einen Fall von Hämatomyelie bei Kopfsprung.

Die Hämatomyelie, deren klinisches und pathologisch-anatomisches Bild erstmals von *Gaultier de Cloubry* und *Ollivier d'Angers* anno 1808 resp. 1827 aufgezeichnet wurde, und deren klassische Schilderung wir den Arbeiten *Minors, Flataus* und *C. Doerrs* verdanken, bietet in ihrer Aetiologie und zum Teil auch in ihrer genaueren Symptomatologie ein derart vielgestaltiges und unter seinen Gesichtspunkten verschiedenes Feld, dass noch heute ein grosser Teil der Fälle neue Probleme aufwirft. So hat in den letzten Jahren mit der Entwicklung des Badesportes ein Krankheitsbild an Bedeutung gewonnen, das 1931 von *Georges Guillain* «l'hématomyélie des plongeurs» getauft worden ist. Wir nennen sie die *Hämatomyelie bei Kopfsprung*. Sie stellt gewissermassen eine Unterart der zervikalen Hämatomyelie dar, welche sowohl den Sportarzt als den Neurologen und den Chirurgen interessieren mag.

Dieses Krankheitsbild sei an Hand des folgenden Beispieles gezeichnet, das aus dem Unfallmaterial der SUVAL entnommen, durch Herr Prof. *Bing* begutachtet wurde:

F. B., 17jähriger Elektrikerlehrling, drittes Kind einer 12köpfigen Familie. Eine um zwei Jahre jüngere Schwester ist Trägerin eines Pneumothorax. Der 58jährige Vater leidet seit neun Jahren an Bronchitis chronica, jedoch habe man bei ihm nie Tbc-Bazillen gefunden. F. B. selbst erlitt vor drei Jahren eine Nephrektomie wegen Tuberkulose der Niere, zugleich Appendektomie. Seit fünf oder sechs Jahren linke chronische Mittelohrentzündung.

Am 11. August 1933 unternahm der Patient von einem bloss etwa 40 cm über dem Wasserspiegel erhöhten Ufer einen Kopfsprung in einen 1½ m tiefen Fluss. Obwohl er schon öfters am selben Ort gesprungen war, ohne jemals den Grund zu treffen, scheint er diesmal mit dem Kopf an einen Stein gestossen zu sein. Er blieb ganz betäubt, wenn nicht ohnmächtig liegen, und «wie gelähmt»; zwei seiner Begleiter mussten ihn wieder hinaufziehen. Dem auf die Unfallstelle gerufenen Arzt klagt er über Bauch-, Schädel- und Kopfschmerzen sowie über Kribbeln und teilweise Unfähigkeit, die unteren Gliedmassen zu bewegen. Bei Kopfbewegungen, Schmerzen auf der Höhe des ersten Dorsalwirbels. Am Kopfhaar eine kleine Wunde. Erste Diagnose: «Commotio cerebri und Wirbelkontusion.» Patient

wurde per Auto nach Hause zurückgebracht und während etwa vier Wochen auf harter Unterlage immobilisiert.

Der erste ärztliche Zwischenbericht besagt, «dass Patient einige Tage nach dem Unfall Symptome cerebraler Blutung erwiesen habe, mit Pupillenerweiterung rechts, Lähmung der Finger und des Handgelenks, namentlich links».

Am 5. September 1933 hat die rechte Hand ihre aktive Bewegungsfähigkeit wieder erlangt, die linke weist noch erhebliche Störungen auf.

Am 3. Oktober bestehen noch eine mehr oder minder ausgesprochene Parese der linken Hand und des Vorderarmes, vorwiegend der Hand- und Fingerextensoren, ausserdem in der Form einer Anästhesie für Schmerz und Temperatur Sensibilitätsstörungen der rechten unteren Gliedmasse und der unteren Hälfte der rechten Halbseite. Hautreflexe rechts erloschen, Sehnenreflexe beidseits gesteigert. Patient klagt noch über einige Kopfschmerzen in der rechten Parietalgegend, besonders abends. Am Kopf eine kleine Narbe auf dem Vertex, rechtes Parietale druck- und klopfempfindlich. Thorakalwirbel 4 und 5 sind der Sitz einer geringen Druckschmerzhaftigkeit, die anderen Wirbel jedoch, namentlich die der Cervikalgegend, wo die Kopfbewegungen gänzlich normal und schmerzlos ausgeführt werden können, weisen keinerlei Schmerzhaftigkeit auf.

Am 18. Oktober noch immer eine Lähmung der Fingerextensoren und des linken Handgelenkes mit Muskelatrophie im Gebiet des Radialis; erhebliche Krafteinbusse auch beim Beugen der Finger; Anästhesie des rechten Beines. — Zwei zu dieser Zeit aufgenommene Röntgenbilder der Wirbelsäule (anteroposterior und seitlich) zeigen keinerlei Schädigungen der Wirbel an.

Der Zustand hatte sich am 9. November, wo eine Begutachtung des Falles durch Herr Prof. Bing stattfand, so weit gebessert, dass Patient das Gefühl einer langsamen und anhaltenden Besserung angab. An der linken oberen und rechten unteren Extremität bestünden dieselben Störungen wie am 18. Oktober, wovon die sensiblen gebessert seien. Rumpfbeuge nach vorn sei, beidseits in der Höhe der zwei letzten Rippen, von gürtelförmigem Kribbeln begleitet, und das schnelle Wiederaufrichten nach einer solchen Rumpfbeuge verursache manchmal einen kurzen Schwindel. Hingegen seien die Kopf- und die Rückenschmerzen gänzlich verschwunden. Objektiv bestanden: Am Kopf ausser einer schon vor dem Unfall zu datierenden Taubheit des linken Ohres, die im ersten ärztlichen Zwischenbericht als «Pupillenerweiterung rechts» bezeichnete Augenanomalie, welche aber diesmal als *Miosis, Ptosis und Enophthalmus (Claude Bernard-Hornerscher Symptomenkomplex) des linken Auges* gedeutet wurde. — An der linken oberen Extremität wurde (ausser einer nur sehr leichten Parese des durch C6—C7 innervierten M. opponens pollicis), eine mehr oder weniger vollständige Läh-

mung aller kleinen Handmuskeln befunden, sowie eine beträchtliche Parese der Fingerbeuger und eine leichtere der Fingerstrecker. Dagegen hatten die Extensoren der Hand ihre Funktion fast vollständig wiedererlangt; nur die seitlichen Bewegungen des Handgelenks (Radial- und Ulnarflexion) waren noch sehr beschränkt. Die anderen Muskeln der linken oberen Extremität wiesen keine wesentlichen motorischen Störungen mehr auf, während ein Monat vorher, bei normaler Amplitude ihrer Kontraktion, diese sich nur mit reduzierter Kraft und einer gewissen Langsamkeit vollzog. Die Atrophie der Hypothenarmuskeln, der Interossei und besonders des Adductor pollicis war sehr deutlich und von einer mehr oder minder, aber besonders beim Adductor pollicis intensiv ausgesprochenen Entartungsreaktion begleitet. Ganz ungestört waren dagegen Sensibilität, Koordination und Reflexe der linken oberen Extremität. — Rechte obere Extremität o. B., ausser einer leichten Abmagerung des M. Adductor pollicis. — An beiden unteren Extremitäten, Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe, links bedeutend mehr als rechts. Fussklonus typisch links, rechts nur angedeutet, aber ohne Babinski oder ähnliche pathologische Reflexe der pyramidalen Reihe. Ueberwogen nun die *spastischen Erscheinungen* an der *linken* unteren Extremität, so liessen sich nur *rechts* Sensibilitätsstörungen *(Andeutung des Brown-Séquardschen Symptomenkomplexes)* feststellen, und zwar besassen diese sensiblen Störungen den Charakter der dissoziierten Anästhesie des syringomyelischen Typus: Aufgehobensein der Schmerz- und Temperaturempfindung bei absoluter Erhaltung der Berührungsempfindung im Gebiete der ganzen rechten unteren Extremität und der rechten Halbseite bis zur Höhe des 8. Thorakalsegmentes. — Abdominal- und Kremasterreflexe rechts noch vor einem Monat aufgehoben, wieder vorhanden, aber noch bedeutend schwächer als links. — Keine Ataxie, keine Störungen der Tiefensensibilität, Gleichgewichtsstörungen weder rechts noch links.

Die *Begutachtung* des Herrn Prof. Bing schloss auf Restzustände einer traumatischen Hämatomyelie mit multiplen Herden, welche, wie es meistens der Fall ist, besonders die graue Substanz des Rückenmarks affizieren. Vorherrschen der Symptome links mit einer Lähmung vom Klumpkeschen Typus und Claude Bernard-Hornerschen Symptomenkomplex (C8—Th1). Brown-Séquard mit leicht spastischen Störungen links, rechts Sensibilitätsstörungen.

Ferner hielt die Begutachtung, es sei nicht anzunehmen, dass ausser dem Unfall ein krankhafter Zustand des Verunglückten eine Rolle in dem Zustandekommen der Affektion spielen könne.

Die Prognose wurde als weitaus besserungsfähig bezeichnet, als Behandlung wurden Galvanotherapie der gelähmten Muskeln und später eventuell eine Solbadkur empfohlen.

Es wurde am 29. November 1934, also bereits über 15 Monate nach dem Unfall, einen *Nachstatus* aufgenommen, in welchem Zeitpunkt wohl anzunehmen war, dass eine gewisse Stabilisierung der Beschwerden stattgefunden hätte. — Dieser ergab, dass Patient trotz vieler Freude an seinem früheren Mechanikerberuf nicht mehr imstande sei, diesen auszuüben: er besitze nicht mehr die Geschicklichkeit, um mit der linken Hand Feinarbeit zu verrichten. Auch die rohe Kraft der linken Hand sei noch stark vermindert, Patient kann z. B. mit derselben keinen Stuhl heben. Dies trotz nie unterbrochenem Training, jeden Morgen turne er von sich aus. — Keinerlei Spontanschmerzen, namentlich keine Kausalgien. Das gürtelförmige Kribbeln bei Rumpfbeuge nach vorn, über das er am 9. November vorigen Jahres klagte, sei nun gänzlich verschwunden, der Schwindel dagegen bestehe noch zuweilen, besonders wenn er eine Zeitlang in dieser Stellung verharre.

Ein kurzer Allgemeinstatus zeigte einen typisch asthenisch aussehenden Jüngling in mittlerem Ernährungszustande. Am Kopf bereits beschriebene schmerzlose Narbe auf dem Vertex, am Rumpf rechte Nephrektomienarbe und Appendektomienarbe. Halsumfang 34 cm. Thoraxbau asthenisch, mit spitzem epigastrischen Winkel, Umfang 89 cm beim In-, 80 cm beim Exspirium. Rechter Hemithorax 44,5 cm, linker 43,5 cm. Herz (stehend): Tiefe Herzdämpfung rechts 3,5 cm von der Mediosternallinie, Spitzenstoss 7 cm davon, im 6. Interkostalraum. Oberer Rand der tiefen Herzdämpfung unterer Rand der 3. Rippe. Herzaktion regelmässig, Herztöne rein. Puls o. B. Bl. Dr.95/75 mm (Vaquez). Lungen perkutorisch und auskultatorisch o. B. Verdauungstraktus o. B., Genitale o. B., Harn o. B.

Obere Extremitäten: Umfang des Oberarms rechts 27 cm, links 22 cm; des Vorderarms rechts 26 cm; links 24 cm; der Hand rechts 22 cm, links 21 cm; der Halbhand rechts 21 cm, links 20 cm.

Rechter Vorderarm und Hand motorisch und sensibel o. B., Reflexe normal. Am linken Vorderarm Atrophie des M. flexor carpi-ulnaris. Es besteht eine sehr beträchtliche Verminderung des volaren Beugens des Handgelenkes, besonders nach der ulnaren Seite. Das dorsale Strecken des Handgelenkes, ohne jedoch von normaler Ausdehnung und Kraft zu sein, ist viel besser erhalten. Die linke Hand weist neben einer Atrophie des Thenars und der Interossei ganz besonders eine Atrophie des Hypothenars auf. Die ganze Hand zeigt eine Andeutung von Krallenhandstellung, mit etwas kontrakten (besonders IV und V) in den Metacarpophalangeal- und in den proximalen Interphalangealgelenken in Semiflexion, in den distalen Interphalangealgelenken in Extension gehaltenen Fingern. Der Daumen wird in halber Adduktionsstellung gehalten.

Bei der elektrischen Untersuchung zeigten links der M. flexor carpi ulnaris, das linke Hypothenar, die Interossei und der M. adductor pollicis eine typische Entartungsreaktion, während sich die anderen Muskeln in Ordnung befanden. Sensibilität in Ordnung, linker Radialisreflex etwas geschwächt.

Untere Extremitäten: Motilität beidseits in Ordnung. Sensibilität der linken unteren Gliedmasse in Ordnung, auch keine spastischen Erscheinungen mehr ausser einer Beschleunigung der physiologischerweise bestehenden Sehnenreflexe. An der rechten unteren Gliedmasse eine Hypästhesie für Schmerz und eine stärker ausgeprägte für warm und kalt. Letztere erstreckt sich hinten bis zur Höhe von Dornfortsatz L I, vorn bis 2 cm unterhalb des Nabels (was noch der segmentären Innervation von Th XI entspricht).

Am Abdomen sind die Hautreflexe o. B.

Nirgends Anomalien der Schweissekretion festzustellen.

Augen: Rechtes Auge o. B., linkes Auge weist Claude Bernard-Hornerschen Symptomenkomplex auf, ebenfalls leichte Abschwächung des Pupillarreflexes für Licht und etwas stärkere für Akkommodation. Iris normal gefärbt. Visus beidseits gut.

Dieser Fall bietet also in seiner Genese und Symptomatologie ein Krankheitsbild, das mit der in den letzten Jahrzehnten immer allgemeiner gewordenen Verbreitung des Badesportes und somit auch der Badeunfälle wohl ebenfalls häufiger geworden ist. Konnte noch 1925 *C. Kaufmann* nach einer älteren Arbeit von *M. Nonne* die Zahl der unfallbedingten organischen Hirn- oder Rückenmarksleiden als etwas über 3 pro mille aller Kopf- und Rückenverletzungen angeben, fand ferner *Schefold* (nach C. Kaufmann zitiert) unter seinem Unfallmaterial bei Rückenmarkskrankheiten 12,5% Hämatomyelien, so dürfte sich seither das prozentuale Bild zugunsten der letztgenannten Krankheit verschoben haben, eine namentlich für den Sportarzt interessante Tatsache.

Noch gibt z. B. *Lewandowsky* 1911 nur einen durch *Bailey* 1898 publizierten Fall von Hämatomyelie bei Kopfsprung an. Dagegen waren 1931 noch 17 andere Fälle von Hämatomyelie bei Kopfsprung in der Literatur angegeben, wovon *Georges Guillain* einen in der ganzen Symptomatologie sehr typischen publizierte, der im Prinzip ziemlich getreu ein hochgradigeres Bild unseres eigenen darstellt. Er sei hiermit etwas ausführlicher skizziert.

1913 vollführte der damals 15jährige B. Georges von einer geringen Höhe aus einen Kopfsprung ins Meer und stiess mit dem Kopf bei etwa 1 m Tiefe ziemlich heftig auf den sandigen Grund auf. Obwohl zunächst nicht bewusstlos, vollständige Unmöglichkeit, sich zu bewegen. Während kurzer Zeit Zuckungen beider Arme. Ans Ufer gebracht, wo man eine vollständige Lähmung al-

ler vier Extremitäten konstatierte. Einige Stunden später Bewusstlosigkeit. Patient verblieb vier Tage in komatösem Zustand. Beim Wiedererwachen einige aktive Bewegungen mit dem Kopf, der Schulter- und Oberarmmuskulatur möglich, Hände bleiben beidseits vollständig gelähmt. Harn- und Stuhlretention erfordern Katheterisieren und Klysmata. Dieser Zustand hielt unverändert während eines ganzen Monates an. Nach drei Monaten geringe Bewegungen mit dem linken, dann mit dem rechten Bein möglich, ebenfalls mit dem linken Daumen und Zeigefinger. Nach sechs Monaten aufrechtes Stehen mit Stütze möglich, ohne Stütze erst nach einem Jahr. Nach und nach, allmähliches ungleiches Zurückgehen der motorischen Störungen in allen vier Gliedern, das einige physische Tätigkeit wiederum ermöglicht.

13 Jahre nach dem Unfall fand sich folgender Status: Gang ohne Stütze möglich. Hinken infolge scheinbarer Verkürzung der rechten unteren Extremität mit Beckenhochstand links und rechtsseitiger kompensatorischer Skoliose. Muskuläre Atrophie beider unteren Gliedmassen, und zwar vorwiegend der Strecker und Beuger, rechts mehr. Daselbst ist die Motilität der Zehen und des Fusses aufgehoben, in den anderen Segmenten erhalten, aber sehr geschwächt. Keine Lähmung der linken unteren Extremität, aber allgemeine Krafteinbusse derselben.

An den oberen Gliedmassen muskuläre Atrophie und Lähmungserscheinungen an den Händen und Vorderarmen. Rechts: Krallenhand, Daumen in Adduktion und Innenrotation, dessen Endphalanx in Beugestellung. Grundglieder der Langfinger in rechtwinkliger Beugestellung, Mittelglieder in Beugestellung, Endglieder in Streckstellung. Atrophie der Interossei. Vorderarm halb proniert; dessen Streckmuskulatur sehr atrophisch. Links: Ulnariskrallenhand. Muskuläre Atrophie an Hand und Vorderarm weniger ausgesprochen als rechts. An der rechten Hand kann lediglich noch der fünfte Finger sehr beschränkte Beuge- und Streckbewegungen ausführen. Handgelenkbewegungen möglich, aber sehr geschwächt, besonders die Adduktion. Relativ gute Beweglichkeit und Kraft von rechtem Vorderarm, Arm und Schulter. An der linken oberen Extremität sind die motorischen Störungen viel weniger ausgesprochen und beschränken sich im wesentlichen auf einer Streckbehinderung und -schwäche der Grundphalangen der Langfinger, auf einer beträchtlichen Beugeschwäche der 4. und 5. Finger und auf einer Krafteinbusse im Handgelenk.

Am Rumpf eine starke rechtsseitige Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule mit entsprechender Deformation des knöchernen Thorax. Schlaffheit der Bauchpressenmuskulatur. Atrophie der Glutaei beidseits, besonders rechts.

Reflexe: Hyperreflexie der unteren Gliedmassen, rechts am meisten ausgeprägt: daselbst Fuss- und Andeutung von Patellar-

klonus sowie Babinski und Oppenheim. Links ist der Babinski nur angedeutet.

Bauchdeckenreflexe und rechter Kremasterreflex aufgehoben.

An den oberen Extremitäten Hyperreflexie und Verbreiterung des Auslösungsbezirkes des Radiusreflexes beidseits, rechts ausgeprägter.

Rechts sehr deutlicher Claude Bernard-Hornerscher Symptomenkomplex mit Lidspaltenverengerung, Enophthalmus und Miosis bei bestehenden Pupillenreflexen für Licht und Akkommodation.

Weder Schmerzen noch Parästhesien. Die objektive Sensibilitätsprüfung zeigt eine dem 2. Thorakalsegment entsprechende Grenze, unterhalb welcher eine dissoziierte Sensibilitätsstörung vom syringomyelischen Typus besteht, welche links viel ausgeprägter ist. Keine Störungen der Tiefensensibilität.

An Sphinkterstörungen bestehen noch tagsüber eine Pollakisurie und nachts Incontinentia urinae.

Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit ergab: Unerregbarkeit des rechten distalen Radialisgebietes, Degenerationsreaktion im rechten Hypothenar und fixierte alte Teilläsionen in den dem Medianus und Ulnaris zugehörigen Muskeln des rechten Vorderarmes.

Ein zu dieser Zeit aufgenommenes Röntgenbild zeigt sehr deutlich und besonders auf der seitlichen Aufnahme eine alte Fraktur des sechsten Halswirbelkörpers mit Kompression desselben.

Bei gleicher Genese und gleicher Affektion wie in unserem Fall, haben wir auch hier, in auffallender Aehnlichkeit: Aeltere zervikale Hämatomyelie mit amyotrophischer Lähmung vom Klumpkeschen Typus beidseits, rechts vorherrschend und daselbst durch Claude Bernard-Hornerschen Symptomenkomplex ergänzt; Brown-Séquard unterhalb des zweiten Thorakalsegmentes, mit spastischem Einschlag und Lähmung der rechten Zehen. Es mögen auch hier mehrere in der Zervikalregion gelegene röhrenförmige hämatomyelische Herde bestehen, mit Zerstörung von Pyramidenvorderhornzellen, Befallensein des Tractus intermediolateralis rechts, Zerstörung von Kommissurenzellen und -fasern, eventuell von sensiblen Seitensträngen[1] sowie von Pyramidenseitensträngen. Die Entstehung der Skoliose ist aus der Schlaffheit der Bauchpressenmuskulatur, dazu noch im Wachstumsalter, zu erklären. *(Schüppel,* zitiert durch *Rob. Lerch.)*

Ausser diesem waren *Georges Guillain* zwei weitere ähnliche Fälle bekannt, der eine mit ziemlich raschem Exitus letalis, der andere mit bestehender spastischer Paraplegie und amyotrophischer Lähmung der oberen Gliedmassen.

[1] *Gerhardt* neigt zu der letzten Annahme und führt die Zerstörung des Tractus spinothalamicus bei Hämatomyelien vornehmlich auf eine mittelbare Ursache, nämlich auf den durch die Blutung bewirkten Druck zurück.

A. Dejouany, von Guillain zitiert, publizierte 1911 zwei Fälle von Wirbelfraktur bei Kopfsprung. (Beide Männer im Soldatenalter.) Beim ersten handelte es sich um einen Kopfsprung auf felsigen Grund, bei einer Tiefe von weniger als 1 Meter. — Schmerz in der Höhe des fünften und sechsten Halswirbels, Unmöglichkeit, den Hals zu bewegen. Vollständige Lähmung der unteren Gliedmassen, der Bauch- und Thoraxmuskulatur. An den oberen Gliedmassen beidseits Lähmung vom Klumpkeschen Typus. Vollständige Anästhesie und Fehlen der Reflexe in all diesen Gebieten. Vollständige Lähmung von Blase und Rectum; Repletio der Corpora cavernosa. Bei der Lumbalpunktion Ueberdruck und blutiger Liquor. Exitus in Hyperthermie nach 66 Stunden. Bei der Autopsie Fraktur der Wirbelbogen und geringere, median gelegene Längsfraktur der Körper der fünften und sechsten Halswirbel bei intakter Dura und Fehlen von extraduralem Hämatom. Auf dieser ganzen Höhe vollständige Zertrümmerung der Medulla spinalis zu einem blutigen Brei.

Der zweite Fall des gleichen Autors ist sehr ähnlich: Kopfsprung aus ziemlicher Anhöhe bei nur 60 cm Wassertiefe. Kein Bewusstseinsverlust, aber Aufstehen unmöglich. Schmerz in der Höhe des fünften Halswirbels, Beweglichkeit seines Processus spinosus. Vollständige Lähmung der unteren Extremität, der Bauch- und Thoraxmuskulatur, beidseits Lähmung vom Klumpkeschen Typus. Entsprechende Sensibilitätsstörungen. Reflexe der unteren Gliedmassen aufgehoben. Blase und Mastdarm gelähmt, Repletio Corpor. cavernos., Pupillen in Miosis, zeigen keine Lichtreaktion mehr. Bei der Lumbalpunktion Ueberdruck und blutiger Liquor. Exitus bei hohem Fieber 30 Stunden nach dem Unfall. Die Autopsie zeigte einen vom Zusammenhang vollständig getrennten Processus spinosus des fünften Halswirbels, am rechten Bogenteil gar zwei Frakturstellen. Längsbruch des Wirbelkörpers in dessen ganzen Länge, nebst Kompressionsbruch. Auch hier kein extradurales Hämatom und intakte Dura, auch hier vollständige Zertrümmerung der Medulla spinalis in der Höhe des fünften Halswirbels.

J.-A. Sicard und *A. Rimbaud* berichten über drei tödliche Fälle.

Erster Fall: 30jähriger Soldat, Kopfsprung aus zwei Meter Höhe bei niederem Grund. Plötzlicher Anstoss, kein Bewusstseinsverlust, Gefühl, die Beine seien gelähmt. Steigt passiv an die Oberfläche. Vollständige Lähmung der unteren Gliedmassen, der Bauch- und Thoraxmuskulatur, beidseits Klumpkesche Lähmung. Gänzliches Aufgehobensein der Oberflächen- und der Tiefensensibilität abwärts von einer 1 cm über die Brustwarzen gelegenen Linie (Th IV). Vollständige Reflexlosigkeit. Blasen- und Mastdarmlähmung; Priapismus (? wohl Repletio). Drei Stunden nach

dem Unfall steigt die Temperatur auf 39,3 Grad, bleibt bei 40 Grad herum, um einige Stunden vor dem Tod (43 Stunden nach dem Unfall erfolgt) auf 41,3 Grad anzusteigen. Bei der Lumbalpunktion gelber Liquor mit einem Eiweissgehalt von 0,75%. Bei der Autopsie Bruch des sechsten Halswirbelkörpers, wobei ein Fragment die Medulla spinalis stark komprimierte, gleichsam abdrosselte. Histologisch wurde eine Hämatomyelie festgestellt.

Zweiter Fall: 33jähriger Soldat, Kopfsprung aus 2 Meter 50 Höhe bei zu seichtem Grund. Kein Bewusstseinsverlust, fühlt deutlich, die Beine seien gelähmt. Muss ans Ufer gebracht werden. Vollständige Lähmung und Anästhesie beider Beine bei Aufgehobensein aller Reflexe. Obere Grenze der Anästhesie bei Th IV. Klumpkesche Lähmung beidseits. Retentio completa urinae et alvi paralytica. Exitus nach drei Tagen bei einer über 40,5 Grad gestiegenen Temperatur.

Dritter Fall: 17jähriger Rekrut, Kopfsprung bei zu seichtem Grund. Kein Bewusstseinsverlust. Von seinen Kameraden ans Ufer gebracht. Vollständige motorische und sensible Lähmung der unteren Gliedmassen. Klumpkesche Lähmung beidseits. Retentio urinae et alvi. Bei der Lumbalpunktion Hyperalbuminose, Liquor enthält rote Blutkörperchen. Exitus nach zwei Monaten. Es wurde keine Sektion ausgeführt.

Weitere Beobachtungen liefern:

Réveillon: Junger Soldat, Kopfsprung von etwa 2 Meter 50 in ein nicht ganz ein Meter tiefes Gewässer. Bewusstlos. Tetraplegie. Exitus in der folgenden Nacht. Sektion zeigt Querfraktur des fünften Halswirbelkörpers nebst Brüchen beider Bogenplatten.

Wilson: 16jähriger Jüngling. Kopfsprung in etwas über ein Meter tiefes Gewässer. Motorische und sensible Tetraplegie, Retentio urinae. Konnte fünf Monate den Unfall überleben. Bei der Sektion Fraktur des fünften Halswirbelkörpers, Zerstörung des Rückenmarkes in dieser Höhe.

Tuffier: Junger Mann. Nach Kopfsprung Halswirbelfraktur mit gänzlicher Lähmung der unteren und teilweiser Lähmung der oberen Extremitäten.

Weitere Fälle beobachteten: *South, Scheede,* beide mit Frakturen des vierten Halswirbels.

Sonnenburg, Ringrose (zitiert durch *J.* und *A. Boeckel):* Drei Fälle von Halswirbelfraktur nach Kopfsprung in ein Badebassin, mit Symptomen ausgehend von der Medulla: in der Folge Wiederherstellung.

Lohfelds Patient wies ebenfalls einen gutartigeren Verlauf seiner Affektion auf: Nach Kopfsprung Auftreten von heftigem Nackenschmerz, Unbeweglichkeit des Kopfes, Lähmung beider unteren Gliedmassen bei unvollständiger Anästhesie der rechten. Steigerung der Reflexe, kein Babinski. Sphinkterenfunktion intakt. Zu-

rückgehen der Symptome innerhalb dreier Wochen. Im Röntgenbild leichte Kompressionsfraktur des vierten Halswirbelkörpers und Abriss eines dreieckigen Fragmentes an dessen oberen und hinteren Partie.

Um eins vorwegzunehmen: Diesen letzten, von Georges Guillain zitierten Fall können wir nicht als einwandfrei betrachten. Wir denken dabei sowohl an die Möglichkeit einer Commotio Medullae spinalis als an die einer Hämatorrhachis. Verwerfen noch ältere Autoren, wie *Bramwell, Page, Thorburn, Stolper, Kocher* den Begriff der Rückenmarkerschütterung, so wird er von *W. Braun* und *M. Lewandowsky* angenommen, von neueren Autoren, wie *Georges Guillain* ohne weiteres an der Seite der benignen Formen der Hämatomyelie eingereiht. In der Tat müssen von der echten Commotio Medullae spinalis bis zu den minimalen disseminierten kapillären Blutungen im grauen Mark, wie sie *J.-A. Chavany* schildert, alle Uebergänge führen, und die strenge Behauptung Lewandowskys: «Die eigentliche Hämatomyelie entsteht immer durch das Platzen *eines* Gefässes» hat wenig für sich. In dem Falle Lohfelds würde die rasche, schon nach drei Wochen erfolgte Wiederherstellung für eine Commotio Medullae spinalis sprechen. *Doerr* gibt aber auch bei der Hämatorrhachis «eine sehr schnelle Besserung, oftmals ein völliges Zurückgehen der Symptome binnen wenigen Tagen» an. Ferner gibt er an, dass im Falle einer Hämatorrhachis die Reizerscheinungen über die Lähmungserscheinungen in den Vordergrund treten, und zwar in Form von «heftigen, ausstrahlenden und namentlich kribbelnden Schmerzen in den gelähmten Gliedern, peripherischer Hyperästhesie der Haut, der Muskeln und Muskelspasmen, sowie Steifigkeit der Wirbelsäule». Wenn auch im Falle Lohfelds die rechte untere Gliedmasse vollkommen anästhetisch war, so bestanden doch Nackenschmerzen und -steifigkeit, die sich aber durch die Fraktur erklären liessen. In *Thiems* Handbuch der Unfallheilkunde publiziert *Schindler* einen Fall von Hämatorrhachis bei einem 32jährigen Arbeiter, dessen völlige Wiederherstellung immerhin über 24 Wochen in Anspruch nahm. Auch *Bing* sah nach einem Fall von Hämatorrhachis eine spastische Parese beider Beine verbleiben. All dies in Betracht ziehend, würden wir also im Lohfeldschen Falle für die Annahme einer Rückenmarkerschütterung neigen. Von einer die Diagnose klärenden Lumbalpunktion raten *C. Doerr* und *Henneberg* (zitiert durch *Minor* und *Flatau)* aus klinischen Gründen ab. *Chavany* hält sie für unnötig, wenn sie nicht mit der *Stookey*schen Druckprüfung verbunden wird.

Die hier aufgezählten 19 Fälle haben so viel gemeinsame Punkte, dass man mit *Georges Guillain*, wie anfangs bemerkt, von einer hématomyélie des plongeurs, einer Hämatomyelie bei Kopf-

sprung, einem wohl definierten Krankheitsbild sprechen kann. Wo uns das Alter der Patienten bekannt ist, handelt es sich um junge Leute des 2. und 3. Dezenniums (nur einer 33jährig), die beim Baden in eine Untiefe (bis 1½ Meter) einen Kopfsprung nahmen, mit dem Scheitel mehr oder weniger heftig an den Grund anstossen und dabei mit einer Fraktur der vierten bis siebten Halswirbel eine zervikale Hämatomyelie, zum mindesten eine Contusio Medullae spinalis cervicalis (ein Fall) erleiden. Die Frakturen können den Wirbelkörper, den Bogen, den Processus spinosus befallen. Oft ist die Verschiebung der Fragmente minim, sie drücken somit das Rückenmark nicht ein. Die Dura ist intakt. Nur in unserem eigenen Falle konnte röntgenologisch keine Wirbelfraktur festgestellt werden, wobei allerdings zu bemerken ist, dass die Röntgenaufnahmen — anteroposterior und seitlich — über zwei Monate nach dem Trauma gemacht wurden, und somit kleinste Infraktionen oder Fissuren unbeachtet bleiben konnten. Klinisch ist der Ort des Spontan- und Druckschmerzes bei einer mit Wirbelfraktur komplizierten Hämatomyelie pathognomonisch nicht massgebend, denn er kann: a) dem Ort der Fraktur plus dem Ort der Hämatomyelie entsprechen, wobei jedoch mit *W. Braun* und *M. Lewandowsky* zu bemerken ist: «Es liegen aber gerade bei Halswirbelsäulenverletzungen Beobachtungen vor, in denen man die augenfälligsten Veränderungen des Markes nicht unmittelbar im Bereich der Knochenverletzung, sondern in entfernteren Abschnitten des Halsmarkes findet»; b) dem Ort der Fraktur allein entsprechen; c) dem Ort der Hämatomyelie allein entsprechen *(C. Doerr)*, «wobei aber die Druckschmerzhaftigkeit der Wirbel in der Gegend der Blutung auch völlig fehlen kann», somit inkonstant ist *(M. Lewandowsky)*; d) der Schmerz kann auch Ausdruck einer meningealen Reizung *(Rob. Lerch)*, sowohl bei Wirbelfraktur, als bei Hämatomyelie *(C. Doerr*, Epikrise seines Falles), als bei Hämatorrhachis sein.

Der *Mechanismus* der Hämatomyelie bei Kopfsprung sowie der damit verbundenen Wirbelfraktur ist der eines indirekten Traumas *(Georges Guillain, A. Dejouany)*. Schon die am Scheitel gefundene Weichteilwunde deutet darauf. Der beim Tauchen mit Anstrengung der Muskelkraft gewonnene Schwung vermehrt die Intensität des Anpralls und somit die Stärke des Traumas. Der Taucher fällt kopfüber mit willkürlich kontrahierter Glieder-, Rumpf- und Nackenmuskulatur. Durch diese steife Haltung werden Wirbelsäule und Schädel so gegeneinander immobilisiert, dass selbst ein beträchtliches Trauma das knöcherne Schädeldach treffen kann, ohne es zu brechen. Die ganze Kraft des Anpralles, das ist das Aequivalent der Wucht des sich bewegenden Körpers, hat sich durch das Schädelskelett fortgeleitet, ohne es zu treffen, ist so

bis zu der Halswirbelsäule vorgestossen; und eben in der Höhe der Halswirbelsäule stösst sie mit der Gegenkraft zusammen, welche der Widerstand des Bodens darstellt. Der Punkt, wo beide Kräfte gegeneinander treffen, ist der locus minoris resistentiae des steifen, durch Schädel und Wirbelsäule gebildeten Schaftes. Dieser locus minoris resistentiae ist in allen unseren Fällen die Gegend der unteren Halswirbelsäule. Es ist dies wohl verständlich, denn die dort schon normalerweise bestehende Konvexität des Rhachis wird noch durch die dem Taucher eigene Beugestellung des Kopfes verstärkt, und gerade in der Höhe dieser Konvexität werden die oben genannten, gegeneinander gerichteten Kräfte zusammentreffen. Was in engerer Betrachtungsweise die Hämatomyelie betrifft, so war längst bekannt *(C. Doerr)*, dass einer ihrer Prädilektionssitze die Halsanschwellung ist, die ja topisch am Orte ihres grössten Umfanges mit der unteren Halswirbelsäule zusammenfällt. Ueberlegungen, wie sie *Fischler* in bezug auf das Zustandekommen der Conushämatomyelie anstellt, dass nämlich ein Ort, wo viele derbere und festere aus- und eintretende Nervenfasern mit der weicheren und nachgiebigeren Medulla spinalis zusammentreffen, bei plötzlichen Zerrungen für Blutungen ganz besonders exponiert ist, mögen noch dabei ins Gewicht fallen. Dass die Hämatomyelie vornehmlich die graue, die weisse Substanz viel weniger, befällt («zentrale Hämatomyelie» *Minors)*, ist seit längerer Zeit bekannt und beruht sowohl auf dem lockereren Gefüge der grauen Substanz als auf den Beblutungsverhältnissen von grauer und weisser Substanz. Erstere wird vornehmlich durch die Arteria spinalis anterior versorgt, die durch die Fissura mediana anterior in die Vorderhörner eindringt, letztere wird von der Peripherie aus durch die Arteriae spinales posteriores versorgt, die jedoch auch die Hinterhörner bebluten. Wohl gibt es zahlreiche Anastomosen zwischen beiden Systemen, sie bleiben aber trotzdem deutlich voneinander unterschieden. *Goldscheider* und *Flatau* stellten mit konzentrierter Berlinerblau-Lösung Injektionsversuche am Rückenmark von Leichen an und erzielten Ergebnisse, die in weitgehender Uebereinstimmung mit der gewöhnlichen Ausbreitung der Blutung bei der Hämatomyelie standen. Injektionen in das Hinterhorn zeigten wenig Neigung, sich in die Quere auszubreiten, die Flüssigkeit breitete sich längs des Hinterhornes aus (strukturelle relative Abgeschiedenheit durch die eintretenden hinteren Wurzeln, Beblutung durch die Arter. spinal. post.). Injektionen in das Vorderhorn neigten viel eher dazu, sich in andere Gebiete auszubreiten, in das homolaterale Hinterhorn, die homolaterale weisse Substanz und das kontralaterale Vorderhorn. Die Autoren fanden in der Mitte des Vorderhorns eine Art «Wasserscheide». Bei Einspritzungen lateral davon erfolgte die Ausbreitung der Flüssigkeit mehr nach der weissen Substanz hin, medial

davon durch die graue Kommissur nach dem kontralateralen Vorderhorn. Einspritzungen in die weisse Substanz, namentlich in den Seitenstrang, zeigten eine erschwerte Längsausbreitung der Flüssigkeit, welche dann viel mehr in die graue Substanz eindrang.

Dass pathologische Wandveränderungen wie Arteriosklerose *(Lewandowsky* erklärt so die prozentuale Zunahme seiner Hämatomyeliestatistik im 7. Dezennium), Aneurysmen *(Guizetti-Gordero),* Tumoren *(Gerhardt),* dass auch Blutkrankheiten mit hämorrhagischer Diathese *(Steffen, Teichmüller, Oppenheim)* das Zustandekommen einer Hämatomyelie wesentlich fördern, ja auch ohne Trauma verursachen können, dass partielle Einrisse der Gefässe zu späteren, sekundären Hämatomyelien führen können *(Foerster),* ist ohne weiteres ersichtlich und wird nicht bestritten. Hingegen gehen in der *Frage der konstitutionellen Disposition* die Ansichten auseinander. Stellt *Lewandowsky* eine Liste von Ursachen für das Zustandekommen einer Hämatomyelie auf, die allesamt auf Traumen, exogene Schädigungen, pathologische Wandveränderungen und vasomotorische Einflüsse zurückzuführen sind, so schreibt er doch: «Es dürfte sich jedenfalls dabei kaum um anatomische Abnormitäten der Gefässwand handeln.» Auch *Doerr,* der sich doch speziell mit den sog. «spontanen» Rückenmarksblutungen befasst hat, sucht die Ursache für das Zustandekommen der Hämatomyelie bei seinem Hauptfall, einer 19jährigen Patientin, in der zur kritischen Zeit stattgefundenen Menstruation. Und doch wurden bei der Autopsie «das Herz klein, die Koronararterien zart, die Aorta auffallend klein und eng» befunden. Dagegen nahm 1900 *Lépine* eine «fragilité vasculaire», eine Gefässbrüchigkeit als Dispositionsmoment an, und in neuerer Zeit zählt *J.-A. Chavany* 1933 «eine gewisse konstitutionelle arterielle Gefässbrüchigkeit» zu den die Hämatomyelie veranlassenden Momenten.

Bei unserem ersten Fall F. B. handelt es sich wohl um ein beträchtliches Trauma, das weitaus allein genügt, um die darauffolgende Hämatomyelie zu erklären. Es fällt immerhin auf, dass wir es mit einem asthenischen Jüngling mit schmalem Thorax, perkutorischer Tropfenherzform, Hypotonie und tuberkulöser persönlicher und familiärer Vorbelastung (einer bei Asthenikern häufigen Krankheit), zu tun haben. Eine in solchen Fällen unternormale Entwicklung des Gefässsystems ist in der Literatur vielfach beschrieben worden (s. *M. Matthes* und *H. Curschmann, Jul. Bauer)* und es ist also nicht gewagt, sie hier ebenfalls anzunehmen. Berücksichtigen wir nun sowohl letzteres als auch den Autopsiebefund im Falle *Doerrs,* so gewinnt wiederum die Hypothese der Gefässbrüchigkeit als Dispositionsmoment eine gewisse Berechtigung.

Was die *Symptomatologie* der Hämatomyelie bei Kopfsprung anbetrifft, so deckt sie sich vollständig mit derjenigen der Halshämatomyelie. Wir greifen hier nur einige besonders interessante Gesichtspunkte heraus.

Wir sehen, wie im Falle *Georges Guillains* und in den drei Fällen *J.-A. Sicards* und *A. Rimbauds,* dass der Schock nicht immer von sofortigem Bewusstseinsverlust gefolgt wird. Im Falle *Guillains* trat die Bewusstlosigkeit erst einige Stunden nach dem Trauma ein. Bei der Beträchtlichkeit der Verletzung bestehen Nackensteifigkeit und Nackenschmerz gleich am Anfang und sind wohlbekannte Symptome; nach *Guillain* kann man zuweilen den Nackenschmerz durch Palpation vom Rachen aus erwecken.

Unmittelbar bis einige Stunden nach dem Trauma zeigt das Krankheitsbild seine schwerste Form. «Es ist einigermassen für die Hämatomyelie charakteristisch», schreibt *C. Doerr,* «dass die Symptome oft bis zu einem gewissen Punkt ansteigen, später wieder in geringem Grade zurückgehen und dann in bestimmter Form und Ausdehnung dauernde Veränderungen hinterlassen»; was dem mehr oder minder raschen Zustandekommen der Blutung, ihrer grössten Ausdehnung und endlich ihrer Resorption unter Zurücklassung von Dauerschäden unter den Nervenzellen und -leitungsbahnen entspräche. In Wirklichkeit wird aber das Krankheitsbild noch durch den Schock und die auf ihn folgende sog. Hemmungswirkung *Leydens* (auch unter dem Namen Diaschisiswirkung *Monakows* bekannt) kompliziert. Dieselbe äussert sich im Erloschensein der Reflexe der Unterextremität, in ihrer zuerst *schlaffen* Lähmung und in der anfänglichen Lähmung von Blase und Mastdarm, ohne dass eine anatomische Läsion der Lendenanschwellung bestände, und kommt durch Fernwirkung zustande, deren Natur Anlass zu vielfachen, hier nicht weiter zu erörternden Deutungen gegeben hat, unter welchen die Theorie der Störung der Blut- und Lymphzirkulation die plausibelste erscheint *(Bing).* Schock und Hemmungswirkung Leydens rufen Störungen vorübergehender Natur hervor, gerade diese gehen rasch zurück. Aus dem Zusammenspiel von Schock, Hemmungswirkung und besonders des anatomischen Sitzes der Blutung sowie aus dem Vorhandensein von sensiblen Nebenbahnen im Rückenmark folgt ferner, dass sich die sensiblen Störungen nicht mit den motorischen zu decken brauchen. So können wir z. B. im selben Gliede Lähmung und Schmerzgefühl bei längerem Kneifen der Haut beobachten *(Lewandowsky).*

Die Hämatomyelie bei Kopfsprung zeigt oft ein unmittelbares oder sehr rasches Ansteigen der Fieberkurve, die dann mehrere Tage sehr hoch bleiben kann (2. Fall *Dejouanys,* 1. und 2. Fall *Sicards* und *Rimbauds),* und erfahrungsgemäss von übler Prognose ist. In anderen Fällen besteht im Gegenteil eine Untertemperatur. Wir können die Hyperthermie mühelos aus der Nahschädigung

des Wärmezentrums in der Medulla oblongata — das gleiche gilt auch für Pulsanomalien — erklären. In diesen Fällen werden wir also an eine Zerstörung der oberen Teile der Medulla spinalis cervicalis denken. Merkwürdig ist aber die Tatsache, dass eine Hypothermie nach *Leyden-Goldscheider* Ausdruck der Zerstörung tieferer Teile der Medulla spinalis bedeutet, da wir bis jetzt noch keine medullären Wärmezentren kennen *(Bing)*. Was etwaige Atmungsstörungen anbetrifft, so kann es sich sowohl um eine Schädigung des Phrenicuszentrums in der Höhe von C3—C5 als auch um eine Nahschädigung des Respirationszentrums in der Medulla oblongata handeln. Wenn andere als geringe Excitationsphänomene von seiten des Phrenicuszentrums bestehen, so ist ebenfalls eine üble Prognose zu stellen.

Anomalien der Schweissekretion oder der Gefässinnervation bestanden in unserem Falle F. B. keine, bei den anderen angeführten Fällen werden solche nirgends angegeben. Dagegen bestand bei F. B. und im Falle *Georges Guillains* ein Claude Bernard-Hornerscher Symptomenkomplex. Die Miosis beider Pupillen mit fehlender Lichtreaktion im zweiten Falle *A. Dejouanys* wurde neurologisch nicht weiter untersucht; und deshalb wollen wir auch von ihrer Interpretation absehen, die sich höchst wahrscheinlich mit dem Claude Bernard-Hornerschen Symptomenkomplex nicht assimilieren lässt, auch nicht mit einem doppelseitigen.

Bestehen nun zwischen dem in einer Kerngruppe des lateralen Vorderhorns von C8 und Th1 gelegenen Centrum ciliospinale und den in der gleichen Höhe, aber in der zentralen Gruppe des Vorderhorns gelegenen vasomotorischen und Schweissekretionszentren sehr enge prinzipielle, anatomische und physiologische Beziehungen, so dass sich der Claude Bernard-Horner oft mit vasomotorischen Störungen und Anomalien der Schweissekretion kombiniert antrifft, so ist dieser doch in diagnostischer Hinsicht viel komplizierter und vieldeutiger als jene. Vergegenwärtigen wir uns den anatomisch viel längeren Verlauf der postganglionären Fasern, von denen ein Teil ins Ganglion ciliare eintritt, der andere an ihm vorbeiführt, um direkt zum Musculus dilatator pupillae zu gelangen; vergegenwärtigen wir uns ferner, dass hier ein physiologischer Antagonist mit verschiedenen anatomischen Bahnen und verschiedenem Angriffspunkt, das parasympathische Oculomotoriussystem mit seinem Musculus sphincter pupillae mit im Spiele steht, so ist das ohne weiteres begreiflich. Dazu kämen noch einige Ueberlegungen allerdings mehr theoretischer wie auch experimenteller Natur; die Annahme zum Beispiel, dass bei einer Läsion der supranukleären Bahnen, die einen symptomatologischen Claude Bernard-Horner hervorrufen würde, die Interpretation eine andere wäre (Reizung, nicht Zerstörung dieser Bahnen), wie O. Foerster an Hand von pharmakologischen Experimenten mit Kokain und

Adrenalin bewiesen hat; wobei das übergeordnete Zentrum, das Infundibulum, zu beiden Seiten Impulse schickt, und beide Hemisphären das Centrum ciliospinale jedweder Seite beeinflussen können *(Bing)*, während von jeder Halsmarkseite Impulse zur gleichen Seite gesendet werden *(Karplus* und *Kreidel)*. Ferner käme bei solchen Ueberlegungen noch der Umstand in Frage, dass nicht nur die isolierte Unterbrechung des Plexus caroticus internus einen Hornerschen Symptomenkomplex hervorrufen kann, sondern dass auch Unterbrechungen unterhalb des Ganglion cervicale supremum, z. B. die Entfernung des periarteriellen sympathischen Geflechtes im Bereich der Carotis cummunis (Foerster) diesen Symptomenkomplex bewirken können. Wenn auch solche Fälle für die Klinik praktisch inexistent sind, so entbehren sie doch nicht des theoretischen Interesses und zeigen drastisch, welche Kritik man bei der topischen Diagnose eines Claude Bernard-Hornerschen Symptomenkomplexes eigentlich üben sollte. Kennen wir doch Pupillenstörungen bei der Diagnostik von Schädel- und Hirntraumen, die ähnliche Ueberlegungen, wie die erste Annahme hervorgerufen haben *(de Quervain)*; letzten Endes braucht ja ein Kopfsprung je nach Stellung des Tauchers und Mechanik des Anpralles nicht unbedingt eine Hämatomyelie hervorzurufen, sondern kann auch ein Schädeltrauma verursachen, ja wir könnten uns sogar eine zufällige Verletzung des einen Auges bei einem Kopfsprung vorstellen, die einen — allerdings schon an sich extrem seltenen — intraokularen Claude Bernard-Horner verursachen würde *(Laignel-Lavoistine* und *Jean Voisin)*.

Indessen haben wir es in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit Läsionen des Centrum ciliospinale zu tun. Im Gegensatz zu den Läsionen beobachtete *O. Foerster* nie traumatische Reizung des Halssympathicus mit Erweiterung der Pupille und des Lidspaltes, wie sie z. B. relativ oft bei fibröser Lungenspitzentuberkulose vorkommt *(Roques*ches Zeichen). In diesem Zusammenhang wollen wir noch eines bemerken: Unser Fall F. B. war wohl tuberkulös belastet, hatte aber keine klinischen Zeichen einer Lungentuberkulose. Hätten wir nun beim Bestehen einer solchen ausser der etwaigen Anamnese einen Anhaltspunkt gehabt, ob etwaige okulopupilläre Symptome vom Trauma oder vom Spitzenprozess abstammten? — Vielleicht würde uns das Bestehen oder Fehlen einer Heterochromie der Iris *(Kauffmann)*, die oft bei durch Lungenspitzenprozesse bedingten Halssympathikusläsionen einzutreten pflegt, hingegen beim Claude Bernard-Hornerschen Symptomenkomplex durch zervikale Hämatomyelie bis jetzt nicht beobachtet wurde, auf die richtige Ursache gebracht haben.

Wenden wir uns der *Prognose* der Hämatomyelie bei Kopfsprung zu, so haben wir die abgestufteste Skala, von der Restitutio

ad integrum bis zum sofortigen oder schnellen Exitus. Im ersten Falle, zu welchem *Guillain* die Angabe gewisser Schwimmer zählt, sie hätten beim Anstossen des Kopfes auf den Grund «ein Gefühl brüsker Erschütterung, elektrischer Entladung in die Glieder und einige Sekunden dauernder Lähmung verspürt», handelt es sich wohl meist, wie bei diesen Aussagen, nur um eine Commotio Medullae spinalis, die von einer bald mehr bald weniger raschen Erholung gefolgt wird. Dass aber auch hier eine echte Hämatomyelie nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen ist, folgt aus dem alten Fall *Cruveilhiers*, der die Autopsie eines von einer fünf Jahre vorher stattgefundenen Hämatomyelie vollständig genesenen Patienten veröffentlichte. Es fand sich dabei im Rückenmark an der erwarteten Stelle eine pigmentierte Narbe als Beweis der damaligen Blutung. Auch *v. Krafft-Ebing* publizierte einen solchen Fall. Immerhin sind das Seltenheiten.

Die weitaus häufigeren schweren, von Exitus letalis gefolgten Fälle bieten oft das Bild einer vollständigen oder beinahe vollständigen Durchtrennung des Zervikalmarkes, das ist, schematisch dargestellt: komplette motorische Lähmung und Anästhesie der unteren Gliedmassen, der Abdominal- und Thorakalmuskulatur; Lähmung und Anästhesie der oberen Gliedmassen, gewöhnlich vom unteren, Klumpkeschen Typus; Aufgehobensein der Sehnenreflexe; Sphinkterenlähmung; oft Claude Bernard-Hornerscher Symptomenkomplex. Dazu gesellt sich sozusagen immer die Fraktur eines oder mehrerer Halswirbel. Erfolgt der Tod nicht sofort oder einige Stunden später infolge des Schocks, an der gleichzeitigen Lähmung vitaler Zentren der Medulla oblongata, so bringen ihn schwere sekundäre Komplikationen, wie Myelitis, öfter schwere aszendierende Cystitis, und in der Mehrzahl der Fälle Dekubitalgeschwüre und Sepsis.

Viele unter Hinterlassung mehr oder weniger beträchtlicher Defekte überlebende Fälle zeigen, neben amyotrophischen Lähmungen oder Paresen der oberen Gliedmassen, an den unteren Gliedmassen die Symptome der Brown-Séquardschen Halbseitenläsion in verschiedener Ausprägung, mit Spastizität der gelähmten oder paretischen Seite und mit dissoziierten Sensibilitätsstörungen vom syringomyelischen Typus, wie überhaupt die Frage, ob sich eine spätere Syringomyelie aus einer ursprünglichen Hämatomyelie entwickeln kann, jetzt allgemein angenommen wird (s. *C. Kaufmanns* Handbuch der Unfallmedizin, das auf die einschlägige Literatur hinweist).

In den letzten Jahren wandte sich die Aufmerksamkeit mehr den nach der Hämatomyelie auftretenden *trophischen Störungen* zu, die mitunter recht beträchtliche Formen annehmen können. Am auffälligsten ist die Atrophie der Muskulatur, zu welcher sich oft eine Atrophie der Haut, Arthropathien und Knochenatrophien ge-

sellen können, mitunter recht weitgehende. Sehr selten können letztere bis zu Spontanfrakturen fortschreiten. So berichten *Achard* und *Thiers* über einen 61jährigen Patienten, der fünf Tage nach einer intensiven langandauernden Erkältung eine Hämatomyelie vom klinischen Typus der spinalen Spätapoplexie *(Fickler,* zitiert durch *M. Lewandowsky)* erlitten hatte. Nach anfänglich vollständiger Paraplegie der unteren Extremitäten, Harnretention, Decubitus, trat im Laufe der folgenden Monate eine sehr langsame Besserung und schliesslich eine Stabilisierung der Beschwerden ein. Dabei bestanden keine Sensibilitätsstörungen vom syringomyelischen Typus (überall gleichmässige Anästhesie der unteren Gliedmassen). Vierzehn Jahre nach dem Ausbruch der Hämatomyelie wurde anlässlich einer erneuten Erkältung der Patient hospitalisiert. Die auffallend starke Atrophie seiner linken Grosszehe veranlasste zu einem Röntgenbilde, wobei nebst einer starken atrophischen Aufhellung des gesamten Fußskelettes eine ältere Spontanfraktur der Grundphalanx mit Dislokation der Fragmente entdeckt wurde. Es wird nicht erwähnt, und es ist nicht sicher anzunehmen, ob der Patient den Zeitpunkt der Fraktur bemerkt hatte und angeben konnte.

Obwohl Störungen der *Schweissekretion und der Gefässinnervation* bei der Hämatomyelie relativ seltener beobachtet werden als bei der Syringomyelie und in den hier angeführten Fällen von Hämatomyelie bei Kopfsprung nirgends erwähnt sind, so verdienen sie doch etwas nähere Betrachtung, sind sie ja pathogenetisch in dieselbe Kategorie einzureihen wie der verhältnismässig häufiger vorkommende Claude Bernard-Hornersche Symptomenkomplex. Während jedoch der spinale Lokalisationsherd des letzteren, das Centrum ciliospinale örtlich auf C8 und Th1 beschränkt bleibt, so sind sehr wahrscheinlich die vasomotorischen und Schweißsekretionszentren über das ganze Rückenmark verteilt, und zwar wie schon erwähnt wurde, sind sie in der zentralen Gruppe des Vorderhorns gelegen. *Schlesinger* und *Arnstein* unterscheiden vier Schweiss- und ebensoviel vasomotorische Territorien im Rückenmark: eins fürs Gesicht, ein zweites für oberen Rumpf, Nacken und Kopf, ein drittes für die obere und ein viertes für die untere Extremität, wobei Dysidrosen unabhängig von vasomotorischen Störungen auftreten können und umgekehrt, was für die gegenseitige Autonomie dieser Zentren spricht. Aus ihrer Anatomie ist auch ohne weiteres ersichtlich, dass die obgenannten Störungen, obwohl segmentalen Ursprungs und ebensolcher Verteilung, wie es die bei der Hämatomyelie vorkommenden sensiblen Störungen gleichfalls sind, von letzteren weitaus unabhängig auftreten können. Die Existenz übergeordneter Zentren, eines bulbären und eines zerebralen, welche die rechte sowohl wie die linke Seite lenken, und deren funktionelle Störungen (z. B. mit Hämatomyelie

gleichzeitig auftretende Gehirnerschütterung, posttraumatischer psychogener Ueberbau u. a. m.), können das Krankheitsbild durchaus mannigfaltig komplizieren und die primären Ursachen verwischen. Die Störungen, welche wegen der topisch sehr engen Nachbarschaft mit dem Centrum ciliospinale sich sehr oft mit dem Claude Bernard-Hornerschen Symptomenkomplex assoziiert vorfinden — und natürlich immer die homolaterale Gesichtshälfte befallen —, äussern sich in Anidrosis bei der gänzlichen Zerstörung der Schweisszentren, in Hyperidrosis bei ihrer nur teilweisen Läsion (Ueberkompensation) oder einer Läsion ihrer unmittelbaren Nachbarschaft (Reizung). Was die Störungen von seiten der Gefässinnervation anbetrifft, so besteht infolge Lähmung der Vasokonstriktoren eine Vasodilatation, es findet sich aber seltener die klinische Phase der erwarteten Rötung und Wärme der Haut, denn infolge der passiven Hyperämie und der Aufhebung des Gefässtonus erfolgt meist rasch die zyanotische Phase mit verlangsamter Kapillardurchströmung des Gewebes, mitunter sehr beträchtlicher Abkühlung der Temperatur der Haut, und bleibender Verdickung derselben durch die darauffolgende Bindegewebsvermehrung.

Sind die soeben geschilderten Zustände für den Patienten erträglich, so wird die Prognose bei ihrer Kombination mit anfallsweise auftretenden oder chronischen Algien der betroffenen Territorien ernster. Wir sprechen in solchen relativ seltenen Fällen von *Erythromelalgie* beim Befallensein der Extremitäten, von *Erythroprosopalgie (Bing)* beim Befallensein des Gesichtes. Der Charakter der Schmerzen ist ein brennender und prickelnder, sie können mitunter recht erheblich und unerträglich werden. Daneben können Hyper- und Hypästhesien der befallenen Teile bestehen, Sensibilitätsstörungen vom klinischen Typus, wie er auch sonst bei Gefässneurosen auftritt. Je nach der Topik der Beschwerden unterscheidet *R. Cassirer* (sowie folgende Autoren durch *Bing* zitiert) zwei Formen: Die erste stellt das reinere Bild der Erythromelalgie dar, und tritt bilateral und oft beinahe symmetrisch auf. Auf Grund eines Sektionsbefundes *(Lannois-Porot)* ist der Sitz der Störungen in den spinalen Zellen des Tractus intermedio-lateralis gefunden worden. Nach *Cassirer* können bei dieser Form der Affektion auch Teile des Mittelhirns als Sitz bezichtigt werden, nach *Zierl* muss man zum Teil konstitutionell bedingte Reizzustände der betreffenden Gebilde dafür verantwortlich machen, ja *Rudzki* und *Hornowski* nehmen auf Grund eines Sektionsbefundes endokrine Störungen an. Die zweite Form bietet in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein rein peripheres Bild, indem sich die Störungen auf ein bestimmtes Innervationsgebiet beschränken, und der betroffene Nerv oft druckempfindlich ist. Die trophischen und funktionellen Symptome der Neuritis sind meist nicht dabei zu finden, jedenfalls nicht vollständig und typisch, wenn auch fliessende

Uebergänge und Kombinationen schon beschrieben worden sind. Das Symptom Schmerz ist aber immer vorhanden, tritt oft in Form von brennenden Paroxysmen auf, und je mehr es im Vordergrund steht, desto deutlicher nähert sich das Bild der von *Weir Mitchell* bei Schussverletzungen gewisser peripherer Nerven, wie des Medianus und des Tibialis, beschriebenen Kausalgie.

Die Bedeutung der Kausalgie und algischer Beschwerden überhaupt als Folge der Hämatomyelie ist nach *J.-A. Chavany* von den bisherigen Autoren unterschätzt worden, und zwar vermutlich deshalb, weil sie oft erst nach einer beträchtlichen Latenzperiode, wie einige Monate und mehr nach dem Trauma auftreten. Dabei fällt diesem Autor auf, dass die Schmerzen oft einen aszendierenden Charakter aufweisen, wobei sie zuweilen nach Jahren in topisch weit höheren Gebieten als der hämatomyelische Herd auftreten können. Die meisten beschriebenen Kausalgien trifft man, wie gesagt, bei Medianusläsion an, und stellen die Kombination einer solchen mit einer des vegetativen Nervensystems dar, wobei das Uebergreifen der algischen Symptome auf andere Nerventerritorien (wie Ulnaris und Radialis) auffällt. Das Kennzeichnende an der Kausalgie ist aber die für sie fast spezifische Art der Schmerzen, welche sich als Gefühl eines heftigen und kontinuierlichen Brennens der betroffenen Hautpartien äussern, Schmerzen, die beinahe immer mit schweren trophischen und vasomotorischen Störungen der kausalgisch befallenen Extremitäten vergesellschaftet sind. Typisch ist dabei, dass das Gefühl des Brennens durch die Trockenheit der Haut, ja durch die blosse Berührung trockener Gegenstände gesteigert wird, so dass die Patienten etwa feuchte Einpackungen verlangen, oder nasse Handschuhe oder Socken anziehen.

Ueber den Mechanismus der Kausalgie sind drei verschiedene Hypothesen aufgestellt worden. Die erstere primitivere ist die Annahme, dass im sympathischen Nervensystem eine zentripetale Erregungsleitung stattfindet, mit dem Korrelat sensibler Wahrnehmungen nach Weitergabe an das zerebrospinale Nervensystem. Diese Leitung würde «antidrom» stattfinden, das heisst ohne die essentiell zentripetalen Sympathicusneurone in Anspruch zu nehmen. Anatomische Feststellungen verschiedener Autoren, wie *Davenport, Dogiel, Lugaro, Ranson, Ramón y Cajal,* stützen die zweite Hypothese, indem von diesen Forschern entdeckte markscheidenlose Fasern, welche aus kleinen dunkeln Elementen der Spinalganglien stammen, mit den Hinterwurzeln ins Rückenmark eintreten und im ganzen peripherischen Nervensystem den sensiblen Neuronen beigemengt sind, die Rolle «sensibler Sympathikusfasern» spielen sollen. Ihre Irritation würde die Schmerzen auslösen.

Bing und *Iselin* verneinen auf Grund experimenteller Feststellungen beide Hypothesen und stellen die dritte auf, nämlich dass der eigenartige Schmerzcharakter der sympathischen Algien durch den Wegfall eines bremsenden Einflusses zu erklären ist, den der Sympathicus auf peripher-sensible Apparate ausübt *(Tournays* «action régulatrice du sympathique sur la sensibilité»). Ist nun diese Enthemmung der massgebende Faktor bei der Entstehung der sympathischen Algien, so können wir die Feststellung *J.-A. Chavanys* begreifen, dass die Schmerzen aszendierend sind und in topisch höheren Gebieten als der hämatomyelische Herd angetroffen werden (Erythroprosopalgie *Bings* bei Läsionen des Halssympathicus). Mit dieser Hypothese erklärt sich ferner die relativ häufige Vergesellschaftung der Erythroprosopalgie mit dem Claude Bernard-Hornerschen Symptomenkomplex, wobei die Sympathikuslähmung sowohl letzteren als die algischen Schmerzen im Trigeminusgebiet hervorrufen würde.

Können die kausalgischen Schmerzen für den Patienten beinahe unerträglich sein, so besteht immerhin nicht nur die Möglichkeit einer Besserung durch Restitution der sympathischen Sensibilitätshemmung, sondern auch diejenige einer Adaptation durch vikariierendes Einspringen neuer Inhibitionen. Solche Prozesse pflegen freilich sehr langsam vor sich zu gehen, sodass mit einer monate- und jahrelangen Dauer der Erkrankung zu rechnen ist.

Literaturverzeichnis.

1. *Achard,* Ch. et *Thiers,* J.: Troubles trophiques et fractures spontanées consécutifs à une hématomyélie par refroidissement: Revue neurologique, 1925.
2. *Bailey:* Primary focal Haematomyelie from traumatism: Medic. Rec., 1898.
3. *Bauer,* Jul.: Vorlesungen über allgemeine konstitutionelle Disposition und Vererbungslehre, 1923.
4. *Bing,* Rob.: Diagnostic topographique des lésions de l'encéphale et de la moëlle épinière: Genève, Atar, 1921.
5. *Bing,* Rob.: Gehirn und Auge, 1923.
6. *Bing,* Rob.: Les maladies nerveuses: Genève, Atar, 1924.
7. *Bing, Rob.:* Ueber traumatische Erythromelalgie und Erythroprosopalgie: Der Nervenarzt, Berlin, Jul. Springer, 1930.
8. *Bing,* Rob. und *Iselin,* H.: Kausalgie: Schweiz. medizin. Wochenschr., 1934.
9. *Chavany,* J.-A.: L'hématomyélie traumatique: Le monde médical, Paris, 1933.
10. *Cruveilhier:* Pathologische Anatomie, Lieferung 3: Krankheiten des Rückenmarks, 1828.
11. *Dejouany,* A.: Présentations de malades, dans Bulletins de la Société de Chirurgie de Paris, 1911.
12. *Doerr,* C.: Die spontanen Rückenmarksblutungen: Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 32, 1906.
13. *Fischler:* Ein Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Konuserkrankungen (Deutsche Zeitschrift für Nervenh'kunde), zitiert durch *Huber,* Alice: Beitrag zur Kenntnis der Hämatomyelie im Conus terminalis, Inaug.-Diss. Basel, 1932.
14. *Foerster,* O.: Die traumatischen Läsionen des Rückenmarks auf Grund der Kriegserfahrungen, in Lewandowskys Handbuch der Neurologie. Jul. Springer, 1929.
15. *Foerster,* O.: Störungen der Innervation der glatten Muskulatur, in Lewandowskys Handbuch der Neurologie, 2. Ergänzungsband, Jul. Springer, 1929.
16. *Gerhardt,* E.: Ein Fall von zervikaler Hämatomyelie: Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1912.
17. *Goldscheider* und *Flatau:* Experimentelles über Hämatomyelie: Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 3, 1896.
18. *Guillain,* Georges: Le danger des plongées par fond d'eau insuffisant: l'hématomyélie des plongeurs: Bulletin de l'académie de médecine, 3e série, t. 105, Paris, Masson & Co., 1931.
19. *Karplus* und *Kreidel:* Gehirn und Sympathikus: passim in Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie, 1909—18.

20. *Kauffmann:* Neurogene Heterochromie der Iris, ein Symptom innerer Krankheiten: Klinische Wochenschrift, 1932.
21. *Kaufmann,* C.: Handbuch der Unfallmedizin: Stuttgart, F. Enke, 1925.
22. *Krafft-Ebing,* von: Zur Kenntnis der primären Rückenmarksblutungen (Hämatomyelie): Wiener klinische Wochenschrift, 1899.
23. *Laignel-Lavoistine* et *Voisin,* Jean: Syndrome de Claude Bernard-Horner par blessure intraoculaire et signe d'Argyll-Robertson traumatique: Revue neurologique, 1936.
24. *Lépine:* Les hématomyélies: Monographie, 1900.
25. *Lerch,* Rob.: Zwei Fälle von Querschnittserkrankungen des Halsmarkes. Inaug.-Diss., Berlin, 1902.
26. *Lewandowsky,* M.: Handbuch der Neurologie: Berlin, Jul. Springer, 1911 u. ff.
27. *Leyden-Goldscheider:* Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata, in *Nothnagels* Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. 10, 1903.
28. *Matthes,* M. und *Curschmann,* H.: Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten: Berlin, Jul. Springer, 1934.
29. *Minor:* Zentrale Hämatomyelie: Archiv für Psychiatrie, 1892.
30. *Minor* und *Flatau:* Pathologische Anatomie des Zentralnervensystems, 1904.
31. *de Quervain,* F.: Die starre Pupillenerweiterung in der Diagnostik der Schädel- und Hirntraumen: Schweiz. medizin. Wochenschr., 1935.
32. *Schlesinger* und *Arnstein:* Ungewöhnliche Wirkungen des Adrenalins im höheren Lebensalter: Wiener klin. Wochenschr., 1919.
33. *Thiem:* Handbuch der Unfallheilkunde: Stuttgart, 1898.
34. *Thorburn:* Spinal localisations as indication by spinal injuries: Brain, 1888.